



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIAL PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE.

TESIS PARA OBTENER EL GRADO ESPECIALISTA EN MEDICINA EN ESTADO CRITICO.

“CORRELACION DE COLAPSO DE VENA YUGULAR INTERNA DERECHA Y PORCENTAJE DE VARIABILIDAD DE VOLUMEN SISTOLICO EN LA EVALUACIÓN DE VOLEMIA DE PACIENTES INGRESADOS A TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE ISSSTE”

AUTOR DE TESIS:

DRA JOCELYN CRUZ PEREZ

ASESORES:

DRA RAQUEL MENDEZ REYES

DR. ASISCLO DE JESUS VILLAGOMEZ ORTIZ

DRA GUADALUPE RUIZ PEREZ

M.C. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS

MEXICO D.F 2014.

267.2013





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. RICARDO JUAREZ OCAÑA.
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

ASESOR DE TESIS
DRA RAQUEL MENDEZ REYES.
PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA CRÍTICA.

ASESOR DE TESIS
DR JESUS ASISCLO VILLAGOMEZ ORTIZ

ASESOR DE TESIS.
DRA GUADALUPE RUZ PEREZ.

ASESOR DE TESIS
M. EN C. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS
JEFE DE INVESTIGACION.

Dedicatoria.

A mi Dios quien por su inmenso Amor, Poder y Gloria hace posible todas las cosas.

A mi Padre por su ejemplo de vida Espiritual, Personal, Familiar y Profesional.

A mi Madre por su Fortaleza, Amor y Apoyo Incondicional

Mis hermanas Lindsay y Jannet e hijos Cesar Daniel e Israel por su vida.

Agradecimiento.

A la Dra. Guadalupe Ruiz y Dra. Martha Meléndez por su entereza, empatía, profesionalismo y lealtad.

A mis compañeros y amigos por su empatía y anhelos inagotables de conocimiento y dedicación.

A mis pacientes como fuente de conocimiento e inspiración

INDICE DE CONTENIDO.

AGRADECIMIENTOS.

RESUMEN.

INTRODUCCION

ANTECEDENTES.

Clasificación y fisiopatología de choque..... 10

Definición de choque séptico

- Fisiopatología y clasificación..... 12

Epidemiología..... 14

Parámetros y maniobras hemodinámicas de volemia..... 17

USG como herramienta en monitoreo hemodinámico..... 19

Planteamiento de problema..... 21

Justificación..... 21

Hipótesis..... 22

Objetivo del Estudio. 23

Material y métodos..... 23

Análisis estadístico. 25

Resultados.

Grafica 1 análisis de género..... 27

Grafica 2 análisis de edad..... 28

Grafica 3 tipo de choque.....29

Tabla 1 variables hemodinámicos.....30

Discusión..... 35

Conclusiones.....	36
Bibliografía.....	37
Anexo 1.	42

- **RESUMEN**

El choque se define como la perfusión tisular inadecuada que clínicamente se manifiesta con alteraciones hemodinámicas y disfunción orgánica. El manejo con cristaloides es el tratamiento de primera elección para este padecimiento, sin embargo estos pueden influir sobre el riesgo de disfunción de órganos y mayor mortalidad. Usualmente se emplea monitorización hemodinámica invasiva como un complemento a la información que se obtiene del examen físico y evaluación de marcadores de laboratorio para establecer una estrategia en el manejo de líquidos. En relación con la hipovolemia, la pérdida de volumen sanguíneo circulante secundario a hemorragia constituye la causa más común de choque en los servicios de urgencias y áreas quirúrgicas. Sin embargo con un importante porcentaje de casos de sepsis grave se incluyen dentro de las etiologías de hipovolemia en las unidades de cuidados intensivos

Existen múltiples métodos para evaluar la respuesta a fluidos. Se ha demostrado que ni presión venosa central (PVC) ni presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) fueron predictores confiables de respuesta de volumen a líquidos además de ser métodos invasivos que pudieran presentar complicaciones agudas graves sobre agregadas al manejo inicial. Es por eso que existen sistemas de monitoreo tanto invasivos como mínimamente invasivos de los cual solo se requiere una línea arterial, en donde se puede evaluar los cambios de la presión arterial y el volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VI) siendo de utilidad con ventilación con presión positiva. Para el monitoreo hemodinámico en ventilación positiva fisiopatológicamente existe elevación cíclica de la presión de la aurícula derecha (PAD) durante la fase inspiratoria. La variación cíclica del llenado en el VD puede inducir una variación en el llenado del VI si ambos son respondedores a fluidos. Se ha documentado que este cambio del volumen sistólico del VI, llamado así «variación de volumen sistólico» (VVS), definido como el promedio entre el máximo y el mínimo volumen sistólico registrados durante tres ciclos respiratorios (20 a 30 segundos) es altamente predictivo de respuesta a líquidos. Dentro de las complicaciones de este monitoreo depende de colocación de línea arterial siendo causa de algunas complicaciones vasculares importantes.

Dentro del gran universo de monitoreo hemodinámico no invasivo se encuentra la ecografía como método útil en la cabecera del paciente ya sea por su facilidad como su disponibilidad a ser un método alternativo, proponiendo en este trabajo el porcentaje de colapso de yugular interna derecha para monitoreo hemodinámico en paciente con hipovolemia y manejo de precarga. Se realizó en el hospital Regional 1° de Octubre de ISSSTE a todo paciente que cumpliera con los datos de hipovolemia ya sea secundaria a estado séptico o hipovolémico que ingresaran al servicio de Terapia Intensiva. Con resultados con toma de fiabilidad comparada entre VVS y el porcentaje de colapso de yugular derecha interna con una adecuada relación, así como con gasto cardiaco, apoyando el colapso de la vena yugular derecha como una buena herramienta viable para precarga en el de pacientes ventilados en estado de hipovolemia y sepsis.

INTRODUCCIÓN

La evaluación del estado del volumen intravascular en pacientes en estado crítico es un reto. El manejo de fluidos afecta la perfusión sistémica y puede influir sobre el riesgo de disfunción de órganos y mayor mortalidad. Usualmente se emplea con monitorización hemodinámica invasiva como un complemento a la información que se obtiene del examen físico y evaluación de marcadores de laboratorio para establecer una estrategia en el manejo de líquidos. La presión venosa central (PVC) se a utilizado como estrategia para el manejo aunque su valor es controversial, continúa siendo un parámetro hemodinámico ampliamente utilizado

1. Las guías clínicas para el tratamiento de hipovolemia y estado séptico en el departamento de emergencia justifican el monitoreo mínimamente invasivo y no invasivo, como un componente principal en los objetivos en terapia dirigida. Para la reanimación, se recomiendan los "protocolos de reanimación" donde los médicos que intervienen en dicho manejo pueden retrasarlo por diversas situaciones, tanto clínicas como de adiestramiento: las que incluyen colocación de catéteres venosos centrales (que han sido asociados con múltiples complicaciones) calibración y vigilancia de sistemas de monitoreo hemodinámico o por esperar disponibilidad de camas en la unidad de cuidados intensivos (UCI), condicionando retraso en el manejo del paciente grave.

La *Reanimación Guiada por Ultrasonido* constituye un método complementario, no invasivo y de gran utilidad, que se emplea para estimar la reanimación hídrica, con similar exactitud y fiabilidad a la que se obtiene por el examen físico. Diversos estudios han informado que con ultrasonido vascular resulta posible estimar la presión venosa centra (PVC) con un valor predictivo aceptable. Otras técnicas de utilidad de la ecografía es medir el tamaño y el colapso de la vena cava inferior (VCI), similar método utilizado por ecocardiografistas para estimar la presión auricular derecha (PAD) en los centros de atención crítica. Otros se han centrado en la vena yugular interna derecha (VYID) que por su accesibilidad anatómica y capacitancia venosa se considera fiable y fácilmente visualizada con ultrasonido para valorar el estado de volemia intravascular ^{1,2}

ANTECEDENTES

El choque se define como la perfusión tisular inadecuada que clínicamente se manifiesta con alteraciones hemodinámicas y disfunción orgánica.^{1,2} A nivel celular, el choque conlleva la generación insuficiente de sustratos metabólicos requeridos, principalmente oxígeno para mantener el metabolismo aeróbico.

En relación con la hipovolemia, la pérdida de volumen sanguíneo circulante secundario a hemorragia constituye la causa más común de choque. Sin embargo, existen diversas causas de origen gastrointestinal, metabólicas y quirúrgicas que originan un estado generalizado de hipoperfusión. Al respecto, la oxigenación inadecuada, obstrucción mecánica (taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión), disfunción neurológica (lesión medular alta), procesos quirúrgicos (neurológicos, torácicos, abdominales), lesión vascular en extremidades y la disfunción cardíaca representan otras causas posibles o factores contribuyentes. El choque es una causa de mortalidad frecuente en los pacientes traumatizados y sólo es superado por una lesión cerebral traumática como la principal causa de muerte por trauma.³

Fisiopatología y clasificación de choque

La fisiopatología del choque implica principalmente un desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno. Durante el estado de choque se verifica reducción crítica en el oxígeno disponible para las mitocondrias. El trifosfato de adenosina (ATP) todavía puede ser sintetizado por glucólisis anaeróbica, pero sólo en 5 - 10% de la tasa normal. El resultado de la glucólisis anaeróbica es la acumulación de piruvato que se convierte en lactato.

Las respuestas fisiológicas compensatorias ante la hemorragia aguda tienen como objeto mantener el suministro adecuado de oxígeno a los tejidos. La estimulación del Sistema Nervioso Simpático incluye aumento de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción y mayor contractilidad ventricular. A medida que progresa el estado de choque, la perfusión en órganos vitales (cerebro y corazón) se conserva a costa de los órganos no vitales. En caso de no revertirse este proceso, se incrementa la producción de lactato con la consecuente acidosis metabólica

sistémica que junto con hipoxemia, en última instancia provoca pérdida de vasoconstricción periférica y colapso cardiovascular.

En el año 2000, se estimó que más de cinco millones de personas fallecen por consecuencia de lesiones traumáticas, que representa una tasa de mortalidad de 83 por 100,000 habitantes. Más de 90% de la mortalidad asociada con el trauma ocurre en naciones con ingreso económico bajo y medio según la Organización Mundial de la Salud (OMS); la mortalidad asociada con lesiones traumáticas predomina en el grupo de 15-29 años, seguido por el de 30-44 años.

En México, el trauma ocupa un lugar importante como causa de mortalidad, particularmente en individuos del género masculino. De acuerdo con Sistema Nacional de Información en Salud (SIS), en el año 2007 los accidentes automotrices y los homicidios ocasionaron 15,967 defunciones en individuos del género masculino, representando el 4o. lugar global.^{3,4}

Grados de hipovolemia

- **Grado I.** Implica pérdida de volumen hasta del 15%. El ritmo cardíaco está mínimamente elevado o normal, y no hay ningún cambio en la presión arterial, frecuencia cardíaca o frecuencia respiratoria.
- **Grado II.** Se produce con un porcentaje de pérdida de volumen entre 15 a 30 % y se manifiesta clínicamente por taquicardia (FC de 100 - 120), taquipnea (FR de 20 - 24), llenado capilar retardado, mínimos cambios de presión arterial. La piel puede estar fría y húmeda.
- **Grado III.** Pérdida de volumen de 30 a 40 % con caída significativa de la presión arterial y cambios en el estado mental. Presencia de hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg) o disminución de la presión arterial mayor de 20 a 30%, frecuencia cardíaca (≥ 120 y filiforme) y taquipnea, oliguria. El llenado capilar se retrasa.

- **Grado IV.** Pérdida de volumen superior al 40% con importante reducción en presión arterial y del estado mental. La mayoría de los pacientes en clase IV se encuentran hipotensos (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg), con taquicardia marcada (> 120 lpm). La producción de orina es mínima o inexistente. La piel está fría y pálida, y el llenado capilar se retrasa. ⁵

Definición de Sepsis

La sepsis se define como la presencia (probable o documentada) de infección, junto con manifestaciones sistémicas de infección. La sepsis grave se define como sepsis más disfunción orgánica que es ocasionada por un proceso infeccioso o hipoperfusión (Cuadro 1). La hipotensión inducida por sepsis se define como una presión arterial sistólica (PAS) <90 mm Hg o presión arterial media (TAM) <70 mm Hg o disminución de la PAS > 40 mm Hg o menos de dos desviaciones estándar debajo de lo normal para la edad en la ausencia de otras causas de hipotensión. La hipoperfusión tisular por sepsis se define como hipotensión inducida secundaria a infección, con elevación de lactato, u oliguria. En los protocolos de reanimación de sepsis, se considera umbral de la PAM ≥ 65 mm Hg. El choque séptico se define como hipotensión inducida por sepsis persistente a pesar adecuada de líquidos reanimación.

Dentro de las metas de reanimación, el consenso de manejo de sepsis recomienda manejo de líquidos dentro de la primer hora y en las siguientes 6 hrs en donde además ha demostrado mejorar la supervivencia, con una reducción absoluta del 15.9% en la tasa de mortalidad a los 28 días, denominándose terapia dirigida. ¹

La perfusión tisular adecuada y el suministro de oxígeno es el objetivo principal del manejo hídrico terapéutico de los pacientes con insuficiencia circulatoria. La post carga es un factor determinante en la entrega de oxígeno en el resultado de la interacción entre la bomba cardíaca y el retorno venoso. El gasto cardíaco debe ser igual al volumen de sangre que entra en el corazón; un aumento del retorno venoso aumentará el gasto cardíaco, condición que puede modificarse en la

curva de retorno venoso en su rama ascendente de la función cardíaca, esto define la dependencia de la precarga cardíaca. ⁶

Cuadro 1. Criterios para establecer diagnóstico de Sepsis Grave ⁴¹

Sepsis inducida por hipoperfusión tisular o disfunción orgánica (cualquiera de las siguientes variables debido a un proceso infeccioso:

Hipotensión inducida por sepsis.

Lactato por encima de los límites superiores de laboratorio normales.

Diuresis <0.5 ml/kg/h durante más de dos horas a pesar de la reanimación con líquidos adecuados.

Lesión pulmonar aguda con $PaO_2/FiO_2 <250$ en ausencia de neumonía como fuente de infección.

Lesión pulmonar aguda con $PaO_2/FiO_2 <200$ en presencia de neumonía como fuente de infección.

Creatinina >2.0 mg/dL (176,8 $\mu\text{mol/L}$).

Bilirrubina >2 mg/dL (34,2 $\mu\text{mol/L}$).

Recuento de plaquetas <100.000 μL

Coagulopatía (índice internacional normalizado >1.5)

Fuente: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012

Por el contrario, un aumento adicional de la precarga cuando el corazón opera en la parte plana de su curva la función compensatoria miocárdica deja de aumentar el gasto cardíaco y los resultados en un aumento del llenado presión ventricular, dando como resultado congestión venosa perjudicial. Es importante destacar que no hay respuesta de fluidos del ventrículo izquierdo (VI), sin ventrículo derecho (VD) quien es dependiente de la precarga. Motivo por el cual se valora precarga por medio de precarga ventricular derecha. Otra pregunta clínica aún más difícil para hacer frente a esta es en determinar si el paciente realmente necesita un mayor rendimiento cardíaco para mejorar su actual condición. ⁶

Epidemiología

Hoy en día, el estado séptico todavía se considera como la causa principal de la morbilidad y la mortalidad en la terapia intensiva. En Estados Unidos de Norteamérica (E.E.U.U) los ingresos hospitalarios son 750 millones/ año, de los cuales 10,319,418 correspondieron a sepsis, con un incremento en el número de casos de sepsis de 82.7 por 100 mil habitantes a 240.4 casos por 100 mil habitantes en el año 2000. En un estudio de Alberti y colaboradores realizado en UTI de Europa y Canadá comunicaron que de 14,364 ingresos, 4,500 correspondieron a sepsis, con una mortalidad hospitalaria del 53 %. El estudio SOAP (Sepsis Occurrence in Acutely ill Patients) informó que 30 % de los ingresos a las UTI de hospitales europeos por sepsis, la tasa de mortalidad es de 32.2 %.

En México no existe epidemiología reportada de manera constante, sin embargo en el año del 2009 se realizó la Encuesta Nacional de Sepsis, en la que revela que está se presenta en el 27.3 % de los ingresos a las UTI, lo que está en concordancia con los resultados del estudio colaborativo europeo SOAP y el estudio de Padkin en el Reino Unido.

La prevalencia de la sepsis de acuerdo con la población ajustada de los estados encuestados fue 40 por 100 mil habitantes, menor a la informada a nivel internacional que va de 54 - 97 por 100 mil habitantes, lo que se debe a que no se encuestaron ni todas las UTI ni todos los estados del país. Reportando en dicho estudio que la mortalidad asociada fue del 30%. La etiología abdominal fue la más frecuente, seguida de la pulmonar. Éste es un dato a considerar, ya que la mayoría de los casos de sepsis que se atienden en las UTI es secundaria a patología abdominal y complicaciones quirúrgicas.^{4,7}

Generalmente los cuadros de sepsis graves progresan con un curso rápido y fatal. Por lo tanto, Es necesario un diagnóstico y tratamiento preciso y rápido en el manejo de este estado clínico.

En las primeras horas de la sepsis grave, existe dilatación venosa, extravasación de fluido desde el espacio vascular en los tejidos, reducción de la ingesta oral, y las pérdidas insensibles se incrementan con lo cual producen hipovolemia. Junto con disfunción ventricular, la dilatación arteriolar, obstrucción vascular y reducción

del volumen contribuye a la alteración de la perfusión global, amenazando la función de los órganos de manera crítica. El tratamiento de la hipovolemia es un principio central de la reanimación temprana de la sepsis grave.^{2,3,4} La presión arterial es el parámetro más utilizado en la evaluación de pacientes con choque. Aunque la presión arterial indica la gravedad del choque, Wo y colaboradores informaron que el flujo de sangre no podía deducirse de forma fiable por medio de la presión arterial y hasta que se produjo hipotensión extrema, estas mediciones alteran el ritmo cardíaco. Además, la respuesta cardiovascular al choque es afectada por la edad, enfermedades cardiopulmonares subyacentes, intervenciones médicas, y drogas.^{4,5,6} Otro método utilizado en la evaluación de pacientes con choque es la frecuencia del pulso., ya que aunque no existen un aumento significativo en la frecuencia del pulso, entre los casos que presentan pérdida aguda de líquidos, se ve afectada esto debido a varios factores internos y externos. Su sensibilidad y especificidad limitan su utilidad en la evaluación inicial.^{6,7}

Otros parámetros que se utilizan en el diagnóstico de choque, son la evaluación del estado mental, producción de orina por hora, la PVC y los valores de laboratorio incluyendo el lactato y los niveles de déficit de base. Por otro lado, ninguno de estos parámetros se considera específicos para evaluación de la primera etapa de estado de hipovolemia.⁸

El objetivo en la administración de líquido es aumentar volumen intravascular, aumentar perfusión tisular, evitar insuficiencia de órganos y mejorar supervivencia. Un estudio de la reanimación sepsis destaca el papel fundamental de la terapia de fluidos temprana y agresiva. Los sujetos con sepsis severa o choque séptico fueron asignados al azar a 6 h de "terapia estándar" guiado por la PVC [≥ 8 a 12 mm Hg] y TAM [≥ 65 mm Hg] en 6 h de tratamiento temprano dirigido a la meta, guiado también por la saturación de la oxihemoglobina venosa central (ScvO₂) [$\geq 70\%$].⁹ Al dirigirse a la reanimación a ScvO₂, en lugar de limitarse a los índices hemodinámicos convencionales, los sujetos con reanimación temprana los cuales se le administraron más fluido en las primeras 6 horas, al tratamiento estándar (contando con PVC y PMA) fue claramente inferior, dando lugar a más persistente

acidosis láctica, una mayor disfunción de órganos y mayor mortalidad hospitalaria (46.5% vs 30.5%).⁹

El estado hemodinámico de los sujetos con reanimación temprana en el servicio de urgencias o en quirófano, difiere drásticamente de la de la paciente típico UCI con sepsis grave. En particular, los sujetos que acuden al servicio de emergencia que tuvieron una media ScvO₂ de 49%, un valor que indica un déficit muy importante de transporte de oxígeno en relación con la demanda y muy inferior a paciente de la UCI en estados sépticos habitual (en los que el ScvO₂ suele ser > 65% y a menudo ≥ 80% en etapas iniciales).^{10, 11}

En un meta análisis¹² estudios de optimización hemodinámica en pacientes críticamente enfermos, la mayoría con intervenciones tempranas (definidos como antes de la aparición de la insuficiencia de órganos, dentro de las 24 h del traumatismo o dentro de 12 h después de la cirugía) mostraron menores tasas de mortalidad con metas de reanimación y monitoreo de estado de precarga.

Se ha observado por el contrario, si la elevación del índice cardíaco a niveles supra normal así como el aporte de oxígeno intensivo no ha demostrado ningún beneficio sobre la evolución clínica del paciente. En el mayor de estos ensayos con resultados negativos. Gattinoni y colaboradores¹³ evaluaron 762 sujetos asignados al azar en tres grupos con objetivos dirigidos: Índice Cardíaco normal, Índice Cardíaco supra normal, o la saturación de oxihemoglobina venosa mixta (SvO₂) ≥ 70%. No hubo diferencias en la morbilidad o la mortalidad entre cualquiera de los grupos de tratamiento. El punto a destacar que la terapia de reanimación temprana con más líquido no es necesariamente beneficiosa más adelante en el curso de la enfermedad crítica.

En la mayoría de pacientes en estado crítico no hay mejoría hemodinámica a pesar de reanimación precoz y el bolo de líquidos puede ser ineficaz, en el mejor de los casos. Además, es evidente que el líquido ineficaz a precarga a menudo conduce a bolos adicionales, que culminó en pacientes gravemente matizados así como progresión a hipotensión y oliguria. Para administrar líquidos en este tipo de pacientes siendo un problema cotidiano y probablemente con muy poca información en los servicios de áreas críticas, durante las horas de resucitación

que son las primeras 6 horas de manejo. Este dilema clínico importante fue descrito recientemente como "un verdadero desafío".^{14, 15} El aporte de líquidos innecesarios (es decir, el líquido que no mejora la perfusión) causará o exacerbará el edema pulmonar, cardíaco, intestinal, la piel, el cerebro y otros tejidos. Ocasionalmente, insuficiencia respiratoria, síndrome compartimental abdominal, o el edema cerebral e incluso herniación.^{15,16}

Múltiples estudios han correlacionado que el balance positivo de líquidos ha demostrado una reducción en la supervivencia en pacientes con SDRA o sepsis. En un estudio de Uchino S. et al.,^{17,18} se evaluaron pacientes críticamente enfermos (45% con sepsis) por medio de monitoreo de arteria pulmonar y con VVS se observó que los que se monitorizaron con (POAP) se encontraban con mayor sobrecarga de líquidos y ocasionaban balances positivos e importante sobrecarga siendo solo este factor predictor de mortalidad. Además de contribuir a la imposibilidad de retiro en ventilación mecánica asistida a ventilación espontánea, el balance hídrico negativo es predictor en retiro de ventilación temprana. Esta asociación también se ha observado en pacientes quirúrgicos críticamente enfermos.^{19, 20, 21} Lo cual la indicación de líquidos de "mantenimiento", es considerado como factor de riesgo para sobrecarga de líquidos.

El estudio FACTT recomienda restricción estricta de líquidos a fin de evitar sobrecarga hídrica y asociación de estancias prolongadas en UCI. Este estudio también demostró no haber significancia estadística de riesgo para lesión renal. Se demostró en forma conjunta con el ensayo de ARDS Network que la sobrecarga de líquidos estaba asociado a mayor mortalidad.²³

El medio más directo utilizado actualmente para evaluar si el líquido adicional elevará la perfusión es por medio del "reto de líquidos" lo cual consiste en infundir un bolo de líquido y medir el gasto cardíaco, SVO₂ o algún otro parámetro clínicamente relevante que refleje la perfusión.^{24, 25, 26}

Parámetros y algunas maniobras hemodinámicas de volemia.

Durante la hipovolemia el manejo con líquidos en pacientes críticos se ha convertido en un verdadero desafío para precarga a líquidos, lo cual se han considerado como alternativas diversas maniobras que incluye; Elevación pasiva

de las piernas (EPP) maniobra reversible que imita rápidamente bolo de precarga, de sangre venosa desde la parte inferior extremidades hacia el compartimento intratorácico. Por lo tanto fisiológicamente al aumentar la precarga cardiaca y por definición VS, IC, IS, Y VSS aumenta la respuesta cardiaca a la precarga, índices predictivos fiables de capacidad a respuesta de líquidos.²⁷

Existen múltiples métodos para evaluar la respuesta a fluidos. Uno de ellos es por medio de sistemas fisiológicos mínimamente invasivos en el cual solo se requiere del monitoreo con una línea arterial, valorando los cambios de la presión arterial y el volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VI) durante la ventilación con presión positiva.

Cuando se aplica ventilación con presión positiva a un sujeto que respira espontáneamente sin esfuerzo, se eleva cíclicamente la presión de la aurícula derecha (PAD) durante la fase inspiratoria. La PAD es considerada equivalente al retorno venoso; si el retorno venoso no aumenta, la fase de llenado en el ventrículo derecho (VD) en consecuencia, tampoco. Esta variación cíclica del llenado en el VD puede inducir una variación en el llenado del VI si ambos son respondedores a fluidos y dicha respuesta es similar, es decir, que no existe entre ellos patología del tipo pulmonar y/o valvular. Esta variación de llenado en el VI, induce un cambio en el volumen sistólico y en la presión de pulso cuando el paciente es respondedor a precarga. Se ha documentado que este cambio del volumen sistólico del VI, llamado así «variación de volumen sistólico» (VVS), definido como el promedio entre el máximo y el mínimo volumen sistólico registrados durante tres ciclos respiratorios (20 a 30 segundos) y es altamente predictivo de respuesta a líquidos. En los ejemplos de mediciones antes mencionados, los valores encontrados tras la administración de volumen, no necesariamente traducían mejoría del espacio intravascular, únicamente traducían incremento en la presión intravascular. En el VVS se evalúa la respuesta al volumen mediante cambios de volumen, no de presión. Sin embargo para que esta predicción sea totalmente fiable se recomienda ventilar al paciente con presión positiva, con volumen corriente de 6 ml/kg, un VVS mayor o igual a 13 % traduce un incremento mayor a 15% del gasto cardiaco después de la

administración IV de 500 mil de solución. Esto es debido a que el primer determinante de la presión arterial de pulso es el volumen sistólico. La variabilidad de la presión de pulso (VPP) calculada de manera similar a la VVS para predicción a respuesta a líquidos.^{27,28}

Actualmente, las presiones de llenado cardíaco son consideradas como el estándar de oro para Guiar la terapia con líquidos en pacientes con la sepsis y el choque séptico.

Osman y colaboradores demostraron que en pacientes sépticos y con ventilación mecánica controlada fueron sometidos a reto de líquidos tomando en cuenta en sus criterios de inclusión parámetros hemodinámicos $IS < 30 \text{ mL} \cdot \text{m}^2$, los cuales se precargaron en infusión de 500 ml de 6% de almidón de hidroxietilo en un período de 20 min en el cual se monitorizaron la respuesta a líquidos por medio de POAP y PVC comparado con el sistema de Vigileo tomando como punto de corte para respuesta a líquidos aumento de IC del basal para respondedores $>15\%$ y no respondedores $<15\%$.^{30,31,32, 33} Este estudio demostro que ni presión venosa central ni presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) y PVC, fueron predictores confiables de respuesta de volumen a líquidos comparado con índice cardíaco (IC).^{28, 29 34}

La optimización fisiológica de la función cardíaca es un aspecto crítico importante de soporte hemodinámico. Se da desarrollado un algoritmo fisiológico utilizando el concepto de VVS como un predictor de la capacidad de respuesta al volumen y VS indexado como medida del rendimiento cardíaco.

La capacidad de los VVS para predecir la respuesta de fluidos es propuesta como manera fiable. Múltiples estudios han utilizado un valor de VVS, para discriminar entre respondedores y no respondedores a líquidos, eligiéndose como punto medio de corte sobre el algoritmo de cálculo 13% .³⁵

Ultrasonido en monitoreo hemodinámico

Dentro del gran universo de monitoreo hemodinámico no invasivo se encuentra la ecografía como método útil en la cabecera del paciente ya sea por su facilidad como su disponibilidad. Desde hace ya 15 años se ha descrito la utilidad de medir

flujos y colapso vascular dentro del monitoreo en pacientes críticos. Dentro del monitoreo ecográfico la vena yugular interna derecha (VYID) es un acceso vascular fácilmente identificable ecográficamente, y está se ha utilizado, tanto cualitativa como cuantitativamente, como una herramienta no invasiva para predecir CVP en después de administrar líquidos y determinar su respuesta, además de no tener importante impacto con cambios en la presiones transpulmonares.³⁶

Tradicionalmente, la vena yugular interna (VYID) ha servido como un indicador de la función cardíaca lado derecho a través de la medición de la presión venosa central y los cambios en la velocidad del flujo venoso yugular. La vena yugular interna es la más importante salida del flujo venoso cerebral en la vía del cuello. A diferencia de la arteria carótida, la pared vascular de la vena yugular interna es mucho más flexible con un diámetro de la luz variable. Es difícil llevar a cabo un estudio de cuantificación de IJV flujo. Una señal Doppler venosa yugular en la ecografía está representado por una forma de onda espectral continua de baja pulsatilidad, modulada por la actividad respiratoria y el ciclo cardíaco sin pulsación arterial. Hay muchos factores que influyen en el flujo IJV, incluyendo postural cambio, la respiración, la función cardíaca, y la presión local desde el transductor del ecógrafo. La medición se realiza en la extensión máxima venosa durante un ciclo respiratorio normal en un nivel 1,5 cm inferior a la superficie anterior palpable de la cricoides para el IJV. El examen ecográfico comenzó con exploraciones transversales para identificar el venas yugulares y las arterias carótidas.^{37,38,39,40,41}

Se realizó un estudio el paciente sanos expuestos a perdidas sanguíneas, en donde se evaluó tras la donación sanguínea con pérdida de volemia de manera controlada, se observó que tras la pérdida de 450 ml de sangre venosa, los parámetros hemodinámicos más frecuentes clínicos no fueron fiables para seguimiento en pérdida de volemia sanguínea, en el mismo estudio también se dio seguimiento hemodinámico por medio de medición anteroposterior vascular de vena yugular interna (VJI), observándose cambios en el diámetro (VJI) durante la espiración y la inspiración determinado por ecografía (USG) durante la primera etapa de choque, en el que muchos parámetros clínicos se encontraron

normales no siendo útiles para determinar el uso de este indicador en el diagnóstico de manera inicial. Por medio de la correlación de variables de Pearson indicaron una adecuada relación entre los diámetros de (VYID) durante la espiración antes y después hemorragia ($r = 0,82$, $P 0,05$ b) así como el colapso antes y después de la hemorragia (VYID ($R = 0,72$, $P 0,05$)). Lo cual se propone en este estudio tomar en cuenta como predicción de colapso de vena yugular interna como parámetro de seguimiento en hipovolemia mayor del 50%.^{42, 42, 43.}

- **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

No hay por el momento un estudio descriptivo, que valore la utilidad del porcentaje de colapso de la yugular interna derecha, comparando con porcentaje de variación de volumen sistólico en pacientes ventilados con sepsis para evaluar respuesta a líquidos durante el proceso en reanimación hídrica durante su ingreso a UCI.

- **JUSTIFICACIÓN**

El monitoreo hemodinámico es la piedra angular en el cuidado del paciente críticamente enfermo. Las unidades de terapia intensiva proveen el lugar para llevar a cabo la vigilancia y cuidado de los pacientes inestables, que requieren soporte vital avanzado. A pesar de las muchas opciones disponibles en la actualidad, la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos, utiliza desde hace más de 20 años la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la saturación periférica de oxígeno por oximetría pulso como medidas de seguimiento en reanimación clínica. En muchos pacientes el manejo de fluidos inapropiado puede ser perjudicial (falla cardíaca izquierda, disfunción Diastólica) y puede deteriorar aún más la función ventricular así como presencia de la aparición de múltiples disfunciones orgánicas, ocasionando mayor morbilidad ya sea por la sola disfunción orgánica inicial, o por exacerbación de enfermedades crónicas subyacente con mayor estancia tanto en UCI como en hospitalización influyendo sobre el impacto en mortalidad general en nuestra población de pacientes.

Es de suma importancia el adecuado aporte de líquidos intravenosos tanto en calidad y cantidad según sea requerido según el estado hemodinámico. Actualmente el monitoreo mínimamente invasivo y no invasivo se está convirtiendo en el método de seguimiento hemodinámico, en las unidades de pacientes críticos ya sea por su fiabilidad como su disponibilidad en la cabecera del paciente ⁴³. El sistema de Edward Vigileo es el método mínimamente invasivo considerado como Gold de estándar para predicción de respuesta a líquidos por medio de su sistema permite la variación de llenado del ventrículo izquierdo (VI) a cambios de volumen sistólico y en la presión arterial de pulso cuando el paciente es respondedor a líquidos. Ya que además es un monitoreo que de forma dinámica toma variables hemodinámicas cada 20 a 30 segundos proporcionando adecuada vigilancia en tiempo real sobre el estado hemodinámico. La ecografía es un método no invasivo, que ha tenido un importante impacto y auge en el manejo de paciente crítico. Siendo de utilidad en visualizar y canular accesos vasculares, así como valoración y permeabilidad de flujos y medición y colapso vascular que nos permite predecir la volemia en tiempo real, considerándose en múltiples artículos relevancia estadística en comparación con monitoreo invasivo para estados hipovolémicos. Dentro de esta amplia gama de visualización ecográfica se encuentra la colapsabilidad de la vena yugular interna para manejo de precarga cardiaca.

- **HIPÓTESIS**

Se postula que la evaluación del paciente con estado hipodinámico mediante colapso de la vena yugular interna derecha, presenta una fiabilidad menor del 20% en relación con el porcentaje de VVS.

- **OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

Determinar el grado de fiabilidad entre el porcentaje de colapso de la vena yugular interna derecha con la variabilidad de volumen sistólico en ventilación mecánica invasiva con hipovolemia o sepsis grave en pacientes de la terapia intensiva del Hospital Regional 1° de Octubre.

- **MATERIAL Y MÉTODO**

TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, transversal, analítico, prospectivo.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Pacientes con edad entre 18 años o más de edad.
- Pacientes con estado hipovolémico con TAS < 90 mm Hg (o una disminución > 50 mm Hg en pacientes con antecedentes de hipertensión arterial).
- Pacientes con estado hipovolémico y TAD < 60 mm
- Pacientes sépticos o con estado hipovolémico y Lactato > 1.0 mmol.
- Pacientes con sospecha de proceso infeccioso.
- Pacientes con estado hipovolémico y diuresis menor a 0.5 ml/kg/h.
- Pacientes con estado hipovolémico y alteraciones hemodinámicas (IC < 2.5 L/min/m², Gasto cardiaco < 7 L/min, IS < 35 ml/latido/m²).

Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedente de valvulopatía cardiaca.
- Hipertiroidismo.
- Arritmia cardíaca.
- Antecedente de fistulas arteriovenosas.
- Enfermedad hepática previa estadiada mayor de Child Pugh B.
- Cardiopatía pulmonar.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Antecedentes de Enfermedad cardíaca valvular
- Historia de radioterapia o cirugía en el cuello
- Pacientes con insuficiencia renal crónica.
- Falla orgánica múltiple.

Criterios de eliminación

Pacientes sin ventilación mecánica y con volumen corriente menor de 6 ml/kg/minuto. ¹

MUESTRA

El tamaño de la muestra se calculó mediante el programa Stata versión 10, Stata Corporation, College Station, TX, EE.UU. utilizando el módulo para estudios descriptivos y con base en un estudio de monitoreo hemodinámico ⁴⁵ se obtuvo un tamaño muestral de 30 pacientes, utilizando un poder del 80% y alcanzando nivel de significancia de $\alpha = 5\%$. El muestreo se realizó de manera consecutiva no probabilística.

DEFINIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

Tipo de variable	Variable	Definición	Parámetros
Cuantitativa continuas	INDICE CARDIACO	Volumen sistólico x FC	Patrón hipovolémico < 2.5 L/min/m ²
Cuantitativa continuas	INDICE SISTOLICO.	VS/SC	<35 ml/latido/m ²
Cuantitativa continuas	VARIACION DE VOLUMEN SISTOLICO	Algoritmo sistema VIGILEO	Patron hipovolémico >13%.
Cuantitativa continua	COLAPSO DE YUGULAR INTERNA	Porcentaje en diámetro de yugular interna	Patrón hipovolémico. >36 % colapso

	DERECHA	durante la inspiración y espiración	
Cuantitativa continua	LACTATO	Reactante de metabolismo anaeróbico	Presencia de hipoperfusión >1mmol
Cuantitativa continua	DIURESIS	Mililitros por hora d gasto urinario	Patrón hipoperfusión <0.5 ml/h ²
Cuantitativa continua	PAM	2(PAD)+ PAS/PAS	<65 mm hg.
Cuantitativa continua	PVC	Presión media auricular.	Patrón hipovolémico <12-15 mm hg.
Cuantitativa discreta	SATURACION VENOSA	Relación de aporte y consumo de Oxígeno en a nivel circulatorio.	Mixta 65 % Central 70 %
Cualitativa	TIPO CHOQUE	Estado hipovolémico	De etiología a Sepsis
		Estado hipovolémico.	De etiología a hipovolemia por sangre o líquidos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información recolectada se analizó con estadística descriptiva de acuerdo con métodos convencionales. Los datos evaluados en escala nominal (observaciones cualitativas) se describieron en términos de porcentajes o proporciones. Además, la información se resumió en tablas de frecuencia y se elaboraran gráficas fragmentarias (de pastel). Los datos evaluados en escala numérica (observaciones cuantitativas) se describieron en términos de porcentajes o

proporciones, media aritmética (promedio) y desviación estándar, o mediana y rango intercuartil cuando fue apropiado. La información se resumió en tablas de frecuencia.

La fiabilidad del colapso a nivel de la Vena Yugular Interna derecha en relación con el porcentaje de Variabilidad del Volumen Sistólico, con el Índice Cardíaco y con el Gasto Cardíaco se estimó mediante la obtención de su Coeficiente de Variación (CV). En términos generales, CV superiores al 30% indican baja fiabilidad, y por debajo del 20% se puede considerar una buena fiabilidad. Para la significancia ³ estadística se consideraron valores de $p < 0.05$ y la totalidad del análisis se realizó utilizando el programa estadístico Stata versión 10, Stata Corporation, College Station, TX, EE.UU.

PROCEDIMIENTO

Pacientes que ingresaron en la terapia intensiva del Hospital Regional 1° de Octubre con diagnóstico de hipovolemia y sepsis grave durante mayo del 2013 a diciembre del 2013, con apoyo mecánico ventilatorio invasivo en modalidad control presión o control volumen, se colocaron línea arterial en acceso radial por parte del servicio de enfermería, así como flow track de equipo de vigileo. Se monitorizaron con modelo Edwards lifes sciences ref: MDH6 flo trac con línea arterial. Previa calibración a cero se inició monitoreo hemodinámico. Se recolectó porcentaje de variabilidad de volumen sistólico, por parte de enfermería se recolectaran las variables hemodinámicas reportadas en sistema de Vigileo.

Se realizara rastreo del colapso de yugular interna derecha por parte de la Dra. Jocelyn Cruz quien está certificada para dicho procedimiento. Los pacientes se colocan en 35 ° a un nivel en la cabecera de la cama para acceso de yugular interna. El método para la obtención de lecturas fue el siguiente: por medio de transductor lineal HL 5-12 ED modelo de USG Se utilizara USG modelo Sonoace pico power / netz/ alimentation: 100-1207200-240V, se identifica cartílago cricoides como referencia anatómica, desplazándose transductor a nivel lateral del cuello de lado derecho hasta identificar acceso vascular yugular. Se procede a grabar en al menos un ciclo respiratorio con 2 mediciones (AP diámetro y transversal) en fase

final de espiración, posteriormente se toman imagen durante las fases de inspiración la espiración para sacar el colapso de yugular interna tomado en cuenta la siguiente formula:

INDICE DE AP YUGULAR. $[(VYI E-AP)-(VYI I-AP)]/(VJI E-AP) \times 100$].

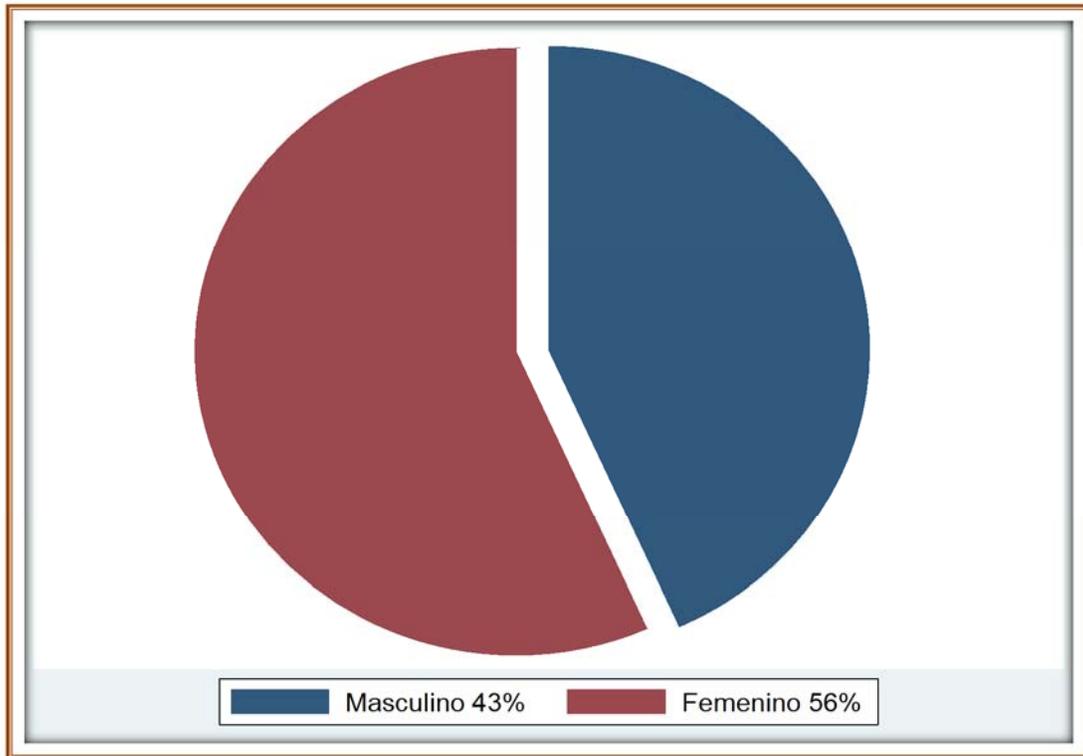
Para asegurarse que la vena yugular interna no se ha comprimido por el transductor mientras se graban los datos, el operador determina la cantidad de presión necesaria para comprimir el vena y luego se relajó el transductor contra la vena yugular interna hasta que no sea más de 1 cm de tejido blando subcutánea o de tejidos, valorado en el monitor durante la grabación. Si el tejido se comprimió más de 1 cm o si la compresión de la vena es franca se repetirá nuevamente la medición.

- **RESULTADOS**

CARACTERÍSTICAS BASALES

Género

Se incluyeron un total de 30 pacientes de los que 56.6% (17/30) correspondieron al género femenino y 43.4% (13/30) al masculino, tal como se muestra en la gráfica 1.



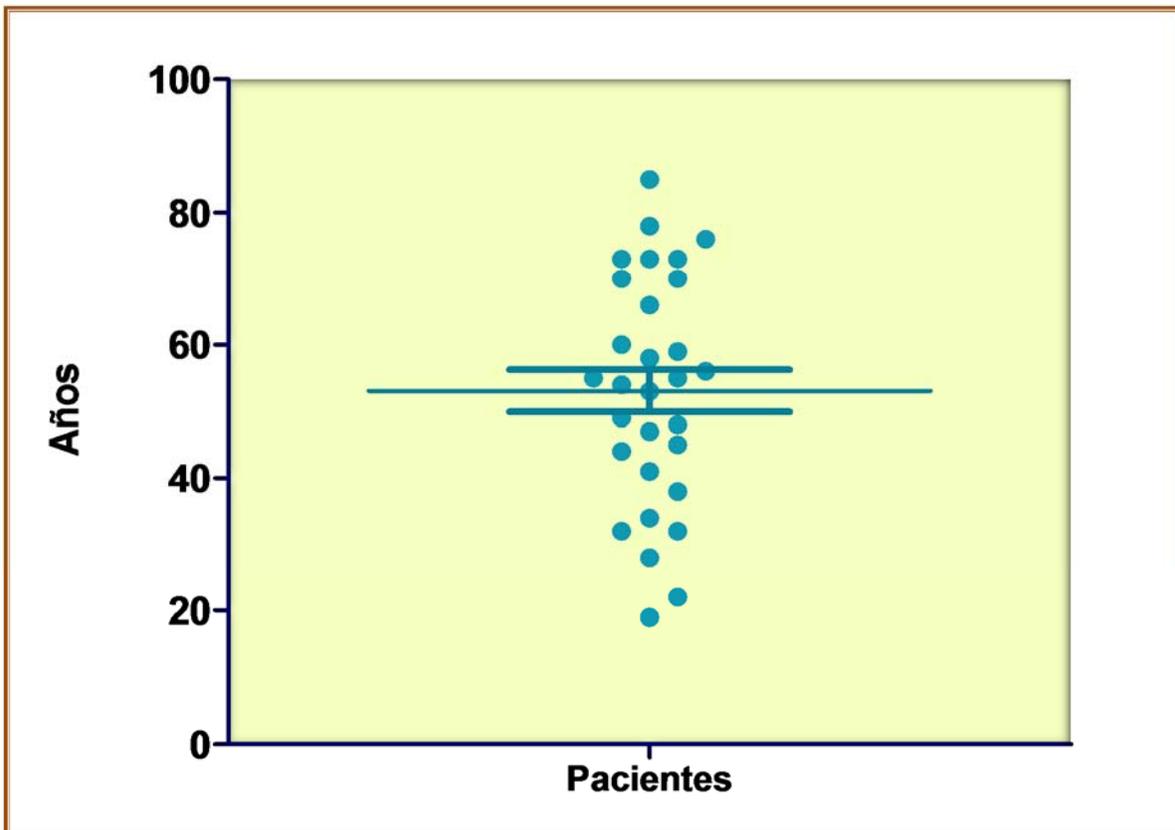
Fuente: Cédula de recolección de datos. Anexo I.

Gráfica 1. Correlación de colapso de vena yugular interna derecha y porcentaje de variabilidad de volumen sistólico en la evaluación de volemia de pacientes ingresados a Terapia Intensiva en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Proporción de pacientes según género.⁴

Edad

La edad promedio de los pacientes fue de 53.1 ± 17.4 años (rango, 19 – 85 años).

En la gráfica 2 se presenta la distribución de los pacientes por frecuencia de edad.



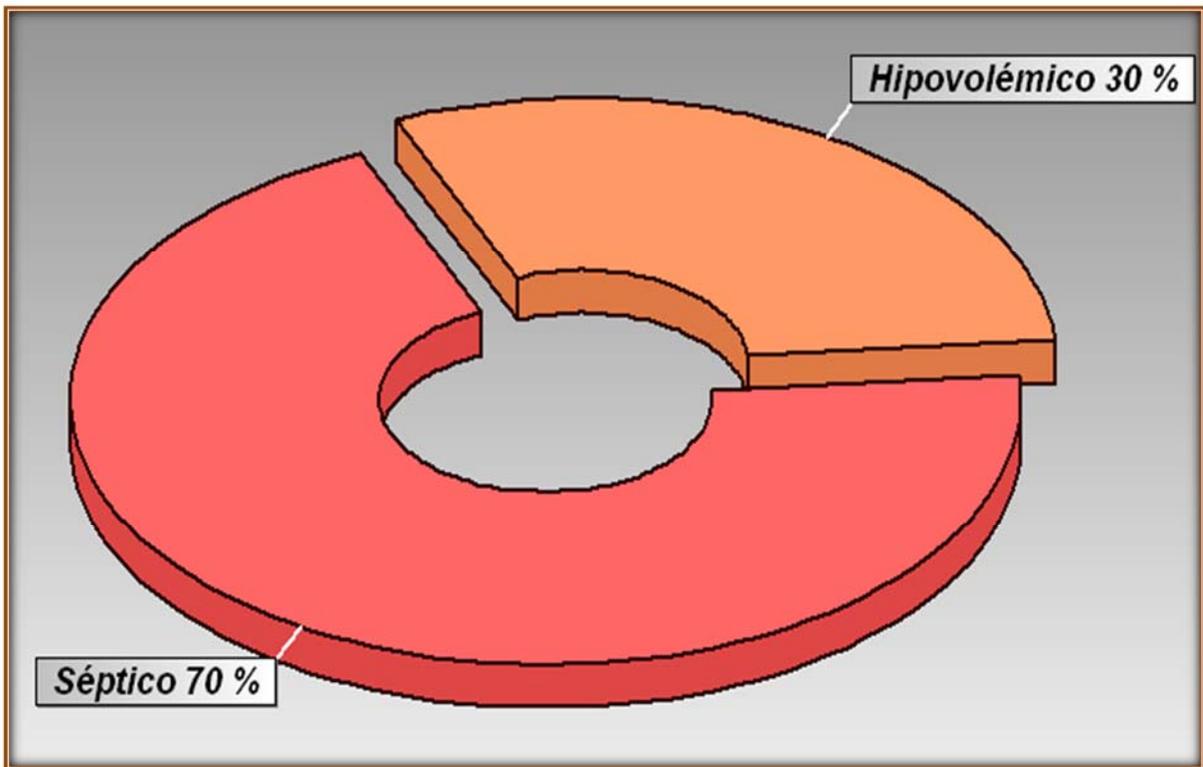
Fuente: Cédula de recolección de datos. Anexo I.

Nota: Cada punto representa un paciente. Edad en años (media \pm s)

Gráfica 2. Correlación de colapso de vena yugular interna derecha y porcentaje de variabilidad de volumen sistólico en la evaluación de volemia de pacientes ingresados a Terapia Intensiva en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Distribución de los pacientes conforme su edad.

Tipo de Choque

Se registraron 21 pacientes con choque de tipo séptico y 9 pacientes con choque de tipo hipovolémico, tal como se muestra en la gráfica 3. En esta grafica se observa que durante el periodo de estudio los ingresos fueron de predominio infecciosos en virtud que la unidad donde se realizo es (polivalente) de características de patologías generales (crónico degenerativos, edad avanzada, pacientes con estancias prolongada hospitalaria etc.,) y con menor porcentaje de pacientes hipovolémicos metabólicos y quirúrgicos.



Fuente: Cédula de recolección de datos. Anexo I.

Gráfica 3. Correlación de colapso de vena yugular interna derecha y porcentaje de variabilidad de volumen sistólico en la evaluación de volemia de pacientes ingresados a Terapia Intensiva en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Proporción de pacientes según tipo de choque.

Parámetros hemodinámicos

La Tabla I resume los resultados que se obtuvieron de los pacientes respecto su estado hemodinámico. Las variables hemodinámicas que se recabaron durante el monitoreo de pacientes, con diagnóstico de choque hipovolémico y séptico, llama la atención observarse parámetros alteraciones no homogéneas en todos los pacientes propias de estado hemodinámico patrón hipo dinámico.

Parámetros Hemodinámicos

Índice Cardíaco (IC) (L/ min/ m ²) *	2.9 (2.5 – 3.6)
Gasto Cardíaco (GC) (L/ min) *	7.6 (5.8 – 8.2)
Índice Sistólico (IS) (ml/ m ²) **	40.1 ± 15.3
Tensión Arterial Media (TAM) (mmHg) **	69.5 ± 3.9
Saturación Venosa (%) **	71.6 ± 6.2
Lactato (mmol/L) *	1.8 (1.5 – 2.6)
Diuresis (ml/Kg) *	0.4 (0.2 – 0.5)
Variabilidad de Volumen Sistólico (VVS) (%) *	8 (5.7 – 14.2)
Vena Yugular Derecha (VYD) (%) *	18.5 (7.3 – 21.2)

Fuente: Cédula de recolección de datos. Anexo I.

* Mediana (rango intercuartil).

** Media ± s.

Tabla I. Correlación de colapso de vena yugular interna derecha y porcentaje de variabilidad de volumen sistólico en la evaluación de volemia de pacientes ingresados a Terapia Intensiva en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Resultados de los parámetros hemodinámicos registrados.

Determinación de Fiabilidad

En la Tabla II se resumen los resultados del análisis de fiabilidad entre el colapso de la vena yugular interna con el porcentaje de Variabilidad del Volumen Sistólico, obteniéndose un Coeficiente de Variación del 29.9%.⁵

No.Paciente	Variabilidad de Volumen Sistólico (VVS) (%)	Vena Yugular Derecha (VYD) (%)	Diferencia	Media	Desviación Estándar	Coeficiente de Variación (%)
1	4	6.2	-2.2	5.1	1.6	30.5
2	8	6.2	1.8	7.1	1.3	17.9
3	7	25	-18	16	12.7	79.5
4	9	21	-12	15	8.5	56.6
5	5	22.6	-17.6	13.8	12.4	90.2
6	7	20.2	-13.2	13.6	9.3	68.6
7	4	7	-3	5.5	2.1	38.6
8	18	18	0	18	0.0	0.0
9	9	5	4	7	2.8	40.4
10	14	22	-8	18	5.7	31.4
11	7	24	-17	15.5	12.0	77.6
12	5	20	-15	12.5	10.6	84.9
13	22	15.3	6.7	18.65	4.7	25.4
14	8	7.3	0.7	7.65	0.5	6.5
15	10	19.5	-9.5	14.75	6.7	45.5
16	7	23	-16	15	11.3	75.4
17	12	17.4	-5.4	14.7	3.8	26.0
18	4	5	-1	4.5	0.7	15.7
19	16	11	5	13.5	3.5	26.2
20	6	24	-18	15	12.7	84.9
21	21	9	12	15	8.5	56.6
22	19	2.4	16.6	10.7	11.7	109.7
23	8	7.4	0.6	7.7	0.4	5.5
24	15	10.4	4.6	12.7	3.3	25.6
25	18	9	9	13.5	6.4	47.1
26	3	20	-17	11.5	12.0	104.5
27	5	22	-17	13.5	12.0	89.0
28	9	20	-11	14.5	7.8	53.6
28	6	19	-13	12.5	9.2	73.5
30	7	20	-13	13.5	9.2	68.1
						29.9

Fuente: Cédula de recolección de datos. Anexo I.

* Media Armónica

Tabla II. Correlación de colapso de vena yugular interna derecha y porcentaje de variabilidad de volumen sistólico en la evaluación de volemia de pacientes ingresados a Terapia Intensiva en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Resultado de la fiabilidad entre Variabilidad de Volumen Sistólico con la Vena Yugular Derecha.⁶

Por otra parte, los resultados del análisis de fiabilidad entre el colapso de la vena yugular interna con el índice Cardíaco mostraron un Coeficiente de Variación del 53.3%, y un Coeficiente de Variación del 16.6% con la determinación del Gasto Cardíaco, tal como se resumen en las Tablas III y IV.

No.Paciente	Índice Cardíaco (IC) (L/min/m ²)	Vena Yugular Derecha (VYD) (%)	Diferencia	Media	Desviación Estándar	Coefficiente de Variación (%)
1	2.6	6.2	-3.6	4.4	2.5	57.9
2	2.8	6.2	-3.4	4.5	2.4	53.4
3	2.4	25	-22.6	13.7	16.0	116.6
4	2.5	21	-18.5	11.75	13.1	111.3
5	2.4	22.6	-20.2	12.5	14.3	114.3
6	2.5	20.2	-17.7	11.35	12.5	110.3
7	2.9	7	-4.1	4.95	2.9	58.6
8	2.5	18	-15.5	10.25	11.0	106.9
9	3	5	-2	4	1.4	35.4
10	3.3	22	-18.7	12.65	13.2	104.5
11	4	24	-20	14	14.1	101.0
12	7	20	-13	13.5	9.2	68.1
13	2	15.3	-13.3	8.65	9.4	108.7
14	2.6	7.3	-4.7	4.95	3.3	67.1
15	2.5	19.5	-17	11	12.0	109.3
16	3.2	23	-19.8	13.1	14.0	106.9
17	4.2	17.4	-13.2	10.8	9.3	86.4
18	4.4	5	-0.6	4.7	0.4	9.0
19	3.2	11	-7.8	7.1	5.5	77.7
20	3	24	-21	13.5	14.8	110.0
21	2.3	9	-6.7	5.65	4.7	83.9
22	2.1	2.4	-0.3	2.25	0.2	9.4
23	2	7.4	-5.4	4.7	3.8	81.2
24	2.8	10.4	-7.6	6.6	5.4	81.4
25	3.4	9	-5.6	6.2	4.0	63.9
26	5.6	20	-14.4	12.8	10.2	79.5
27	3.5	22	-18.5	12.75	13.1	102.6
28	3.6	20	-16.4	11.8	11.6	98.3
28	3.6	19	-15.4	11.3	10.9	96.4
30	5	20	-15	12.5	10.6	84.9
						53.5

Fuente: Cédula de recolección de datos. Anexo I.

* Media Armónica

Tabla III. Correlación de colapso de vena yugular interna derecha y porcentaje de variabilidad de volumen sistólico en la evaluación de volemia de pacientes ingresados a Terapia Intensiva en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Resultado de la fiabilidad entre el Índice Cardíaco con la Vena Yugular Derecha.

No.Paciente	Gasto Cardiaco (GC) (L/min)	Vena Yugular Derecha (VYD) (%)	Diferencia	Media	Desviación Estándar	Coefficiente de Variación (%)
1	3.9	6.2	-2.3	5.05	1.6	32.2
2	5.6	6.2	-0.6	5.9	0.4	7.2
3	4.6	25	-20.4	14.8	14.4	97.5
4	4	21	-17	12.5	12.0	96.2
5	3.8	22.6	-18.8	13.2	13.3	100.7
6	4.2	20.2	-16	12.2	11.3	92.7
7	8.7	7	1.7	7.85	1.2	15.3
8	8.5	18	-9.5	13.25	6.7	50.7
9	7.9	5	2.9	6.45	2.1	31.8
10	9.1	22	-12.9	15.55	9.1	58.7
11	6.4	24	-17.6	15.2	12.4	81.9
12	7.5	20	-12.5	13.75	8.8	64.3
13	5.2	15.3	-10.1	10.25	7.1	69.7
14	7	7.3	-0.3	7.15	0.2	3.0
15	7.3	19.5	-12.2	13.4	8.6	64.4
16	7.9	23	-15.1	15.45	10.7	69.1
17	8.2	17.4	-9.2	12.8	6.5	50.8
18	8.1	5	3.1	6.55	2.2	33.5
19	7.3	11	-3.7	9.15	2.6	28.6
20	8.8	24	-15.2	16.4	10.7	65.5
21	8.6	9	-0.4	8.8	0.3	3.2
22	6.5	2.4	4.1	4.45	2.9	65.1
23	7.8	7.4	0.4	7.6	0.3	3.7
24	9.8	10.4	-0.6	10.1	0.4	4.2
25	5.9	9	-3.1	7.45	2.2	29.4
26	8.3	20	-11.7	14.15	8.3	58.5
27	7.9	22	-14.1	14.95	10.0	66.7
28	8.2	20	-11.8	14.1	8.3	59.2
28	8.1	19	-10.9	13.55	7.7	56.9
30	7	20	-13	13.5	9.2	68.1
						16.6

Fuente: Cédula de recolección de datos. Anexo I.

* Media Armónica

Tabla IV. Correlación de colapso de vena yugular interna derecha y porcentaje de variabilidad de volumen sistólico en la evaluación de volemia de pacientes ingresados a Terapia Intensiva en el Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Resultado de la fiabilidad en el Gasto Cardiaco con la Vena Yugular Derecha. ⁷

- **DISCUSIÓN**

En el presente estudio se realizó monitoreo hemodinámico en pacientes que ingresaron con datos de hipovolemia, de dos diferentes métodos: Estática con USG mediante el porcentaje de colapso de vena yugular derecha y de forma dinámica con monitoreo mínimamente invasivo evaluando la variabilidad de volumen sistólico además de otras variables hemodinámicas (índice cardíaco y gasto cardíaco) de manera continua (cada 20 a 30 segundos) a pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital regional 1° de octubre a fin de evaluar dos métodos de precarga a líquidos; en estado séptico y propiamente hipovolémico.

En la tabla no. 1 se puede observar la relación entre las variables de porcentaje de colapso de vena yugular interna derecha comparado con la variabilidad de volumen sistólico evidenciándose una fiabilidad del 29.9% entre ambas variables lo cual estadísticamente es fiable el colapso de la vena yugular interna para precarga como un método de sustituto para el manejo de precarga de líquidos.

No así se debe valorar otras variables hemodinámicas y clínicas para completar el análisis en cada paciente, ya que en los pacientes críticos el estado hemodinámico es cambiante de manera importante. Ante dicho estado dinámico hemodinámico se comparó la relación entre el porcentaje de CVYD con una segunda variable predictora de precarga siendo esta el gasto cardíaco durante el mismo periodo de estudio, observándose una muy buena relación para precarga entre ambas variables (Gasto cardíaco e CVYD), lo cual refuerza ser el porcentaje de CVYD como un buen método de precarga a líquidos como se muestra en la tabla no. 2.

Llamo la atención los resultados de este estudio la falta de relación que existió entre el porcentaje de colapso de la vena yugular derecha y el índice cardíaco, que estadísticamente fue malo. Una de las posibles causas que considere es falla en calibración de sistema Vigileo con respecto a la talla y peso de cada paciente, o al cálculo de Superficie corporal total al inicio del monitoreo, o al no ajuste del mismo durante el monitoreo dándonos un sesgo en la relación de gasto cardíaco e índice cardíaco.

Conclusiones.

De acuerdo a los resultados encontrados en el porcentaje de colapso de vena yugular derecha el resultado para precarga de líquidos comparado con variabilidad de volumen sistólico puede ser sustituido por un método no invasivo como el ultrasonido ya que se puede tomar pie de la cama de paciente y sin ser de características invasivas.

En virtud de los resultados se recomienda la utilidad de colapso de vena yugular derecha, con previa capacitación de personal médico, ya que es un método sencilla y fiable para manejo de precarga a líquidos en pacientes con datos de hipovolemia y sepsis, en donde no se disponga de monitoreo invasivo o mínimamente invasivo.

Sin embargo se requiere estudios adicionales encaminados para continuar demostrando que el porcentaje de colapso de la vena yugular interna es un método que puede ser un sustituto de monitoreo en pacientes que requieran respuesta a manejo de precarga.

- **BIBLIOGRAFÍA**

1. R. P Dellinger, MD. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med 2013; 41:580–637
- 2.- B Siva, A Hunt MD. The sensitivity and specificity of ultrasound estimation of central venous pressure using the internal jugular vein. Journal of Critical Care (2012) 27, 315.e7–315.e11
- 3.-Britt LD, Weireter LJ Jr, Riblet JL, et al. Priorities in the management of profound shock.Surg Clin North Am 1996; 76:645
- 4.-<http://sinais.salud.gob.mx>.
- 5- American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support® (Student Manual).American College of Surgeons 1997.
- 6.- P. Vignon. Evaluation of fluid responsiveness in ventilated septic patients: back to venous return. Intensive Care Med (2004) 30:1699–1701.
- 7.- R. Carrillo-Esper. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. Cir Ciruj 2009; 77:301-308
- 8.-Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, et al. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. Am J Emerg Med 2005; 23(3):323-6.
- 9.-Victorino GP, Battistella FD, Wisner DH. Does tachycardia correlate with hypotension after trauma? J Am CollSurg 2003; 196(5):679-84.
- 10.- Akilli B, Bayir A, Kara F, et al. Inferior vena cava diameter as a marker of early hemorrhagic shock: comparative study. Ulus Trauma Acil CerrahiDerg 2010;16(2):113-8.
- 9.- .Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345:1368–1377

- 10.- Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, et al. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 2004; 126:1891–1896
- 11.- Turnaoglu S, Tugrul M, Camci E, et al. Clinical applicability of the substitution of mixed venous oxygen saturation with central venous oxygen saturation. *J CardiothoracVascAnesth* 2001; 15:574.
- 12.- Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30:1686–1692.
- 13.- Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients: SvO₂ Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 333:1025–1032
- 14.- Parker MM. Goals for fluid resuscitation: a real challenge. *Crit Care Med* 2007; 35:295.
- 15.-Humphrey H, Hall J, Sznajder I, et al. Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. *Chest* 1990; 97:1176–1180
- 16.- Simmons RS, Berdine GG, Seidenfeld JJ, et al. Fluid balance and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:924–929
- 17.-Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, et al. Pulmonary artery catheter versus pulse contour analysis: a prospective epidemiological study. *Crit Care* 2006; 10:R174
- 18.- Upadya A, Tilluckdharry L, Muralidharan V, et al. Fluid balance and weaning outcomes. *Intensive Care Med* 2005; 31:1643–1647
- 19.- Epstein CD, Peerless JR. Weaning readiness and fluid balance in older critically ill surgical patients. *Am J Crit Care* 2006; 15:54–64.
- 20.-Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative

fluid regimens; a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003; 238:641–648

21.- Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, et al. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:990–998 Abstract

22. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564–2575

23.-Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. *J Intensive Care Med* 2007; 22:44–51

24.- Sebastien Preau, MD; Fabienne Saulnier, MD; Florent De wavrin, MD; Alain Durocher, MD; Jean-Luc Chagnon, MD. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2010; 38:819–825

25. Michard F, Teboul JL: Predicting fluid responsiveness in ICU patients: A critical analysis of the evidence. *Chest* 2002; 121:2000–2008

26. Bendjelid K, Romand JA: Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003; 29:352–360.

27. Michard F, Teboul JL: Predicting fluid responsiveness in ICU patients: A critical analysis of the evidence. *Chest* 2002; 121:2000–2008.

28. Micard F, Boussat S, Chemla D, et al: Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:134–138.

29.. Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, et al: Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: Functional haemodynamic parameters

including the Respiratory Systolic Variation Test and static preload indicators. *Br J Anaesth* 2005; 95:746–755

30. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, et al: Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: Influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 2005; 3:517–523

31. David Osman, MD; Christophe Ridel, MD; Patrick Ray, MD; Xavier Monnet, MD, PhD: filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *CritCareMed* 2007; 35:64–68.

32. J.S Toledo, E. Monares Zepeda, C Olvera, C. Salinas Martínez, M. A Montes de Oca Sandoval, JI Franco Granillo. Correlación entre la variabilidad de la presión de pulso y la presión de oclusión de la arteria pulmonar. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2011;25(2):58-65

33. Charron C, Caille V, Jardin F, et al. Echocardiographic measurement of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:249–254.

34. Lipton B. Estimation of central venous pressure by ultrasound of the internal jugular vein. *Am J Emerg Med* 2000;18:432-4.

35 Shinn-Kuang Lin, Yeu-Jhy Chang, Fu-Yi Yang. Tzu Chi Hemodynamics of the Internal Jugular Vein: An Ultrasonographic Study. *Med J* 2009;21(4):317–322]

36.- Sean P. Donahue DO, Joseph P. Wood MDa, Bhavesh M. Patel MDb, James V. Quinn MDc Correlation of sonographic measurements of the internal jugular vein with central venous pressure. *American Journal of Emergency Medicine* (2009) 27, 851–855

37. Lakshmi Durairaj MD. Gregory A. Schmidt MD, FCCP Fluid Therapy in Resuscitated Sepsis Less Is More. *Division of Pulmonary Diseases, Critical Care,*

and Occupational Medicine, University of Iowa Carver College of Medicine, Iowa City, IA

38. M. E. Prekker, MD, MPH; N. L. Scott, MD; D.Hart, MD; Mark D. Sprenkle, MD, MS; J. W. Leatherman, MD. Point-of-Care Ultrasonido para estimación central Presión venosa: una comparación de tres Técnicas. Crit Care Med 2013; 41:833–841.

39. N.B. Akilli MD, B Cander MD, ZD Dundar MD, R Koylu MD. A new parameter for the diagnosis of hemorrhagic shock: Jugular index. Journal of Critical Care (2012) 27, 530.e13–530.e18

40. B Siva, A Hunt MD. The sensitivity and specificity of ultrasound estimation of central venous pressure using the internal jugular vein. Journal of Critical Care (2012) 27, 315.e7–315.e11

41. E. E Unluer MD, P H Kara MD. Ultrasonography of jugular vein as a marker of hypovolemia in healthy volunteers. American Journal of Emergency Medicine (2013) 31, 173–177

42. W.T. McGee. Simple Physiologic Algorithm for Managing Hemodynamics Using Stroke Volume and Stroke Volume Variation: Physiologic. Optimization Program. Journal of Intensive Care Medicine 000(00) 1-9

43. S.K Lin, Y. J Chang, F-. Yang. Hemodynamics of the Internal Jugular Vein: An Ultrasonographic Study. TZU CHI MED J December 2009 Vol 21 No 4

- ANEXO I

**RECOLECCION DE DATOS PARA PROTOCOLO DE ESTUDIO TERAPIA
INTENSIVA PRIMERO DE OCTUBRE ISSSTE.**

NO. DE MUESTRA. _____

FECHA. _____

EDAD. _____

PROCESO POSIBLE O IDENTIFICADO INFECCIOSO.

PROCESO AGUDO DE HIPOVOLEMIA

VARIABLES HEMODINAMICAS AL INGRESO	
PORCENTAJE VVS	
PORCETAJE DE COLAPSO DE VENA YUGULAR INTERNA DERECHA	
IC	
GC	